Lane Medical Lib

Aus dem Senckenbergischen Pathologischen
Institut der Universität zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. B. Fischer-Wasels)

Nebennierenbefunde bei Neugeborenen und Kindern des ersten Lebensjahres

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von
Erica Friedlaender
aus Gleiwitz
Oktober 1931

Nebennierenbefunde bei Neugeborenen und Kindern des ersten Lebensjahres.

Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts haben sich eine grosse Anzahl von Autoren mit den Nebennierenblutungen bei Foeten, Neugeborenen und Kiudern des ersten Lebensjahres auseinandergesetzt. Die meisten von ihnen bearbeiteten ihre Fälle nur kasuistisch, indem sie Befunde, die ihnen bei der Sektion aufgefallen waren, untersuchten und die dabei nachgewiesenen Blutungen in den Nebennieren beschrieben.

Rayer sammelte als Erster Fälle von Nebennierenblutungen, die er 1837 im Atlas des maladies du rein veröffentlichte. In dem einen genauer beschriebenen Fall sind die Nebennieren eines Neugeborenen in Form von Taschen umgebildet, sodaß große Tumoren in der Lendengegend entstehen. Auf der Innenseite waren diese Taschen mit Fibrinauflagerungen bedeckt, während sie von blutiger Flüssigkeit erfüllt waren. In ähnlicher Weise wurden Nebennierenblutungen beschrieben von: Moissenet (1837), Valleix (1838), Bednar (1850), Steffen (1863), Gueniot (1865), Ahlfeld (1870), Fiedler (1870), Parrot (1872), Lancereaux (1875), Droubaix (1887), Leconte (1897), Philipp (1902), Doerner (1903), Dienst (1904), Karakascheff (1904), Hengge (1904), Goldmann (1907), Rommel (1907), Esser (1908), Peck (1908), Lissauer (1908), Rössle (1910), Materna (1910), Magnus (1911), Weltmann (1911), Conradi (1913), Lundsgaard (1912), Toepffer (1920), Isaak (1922), Vallois & Roume (1924), Langhorst (1924), ferner in demselben Jahr Corcoran und Strauß, Cornil und Touzard, Joseph und Rabaud, Hipsley, (1926) Leeber und Lawson, Klaus, Goldzieher und Greenwald und schliesslich (1930) Hepner und Lundquist.

Nur wenige Autoren haben Nebennierenschädigungen bei Neugeborenen systematisch nach einer größeren Anzahl selbst beobachteter Fälle bearbeitet.

Einer der ersten war Mattei, der im Jahre 1866 an Hand eines grossen Untersuchungsmaterials „Ueber die Häufigkeit und Ursache der einfachen Kongestion und Hämorrhagie der Nebennieren und anderer Organe des Fötus" berichtete. Unter den 90 von ihm untersuchten Fällen fand er 75 mal pathologische Veränderungen, von einfachen Kongestionszuständen bis zu stärkeren interstitiellen Apoplexien. Eingehender, speziell mit den Hämosiderinablagerungen in kindlichen Nebennieren beschäftigt sich Groll in seiner Inaug. Diss. vom Jahre 1912. Er

untersuchte 44 Nebennieren, von denen 22 Hämosiderin enthielten. Von diesen 22 Kindern mit Hämosiderin waren nur 2 älter als 1 Jahr, sodass sich also Hämosiderinablagerungen vorwiegend im Säuglingsalter fanden.

Mit der **Pathogenese** der Nebennierenblutungen haben sich naturgemäß fast sämtliche Autoren befasst, die auch Fälle bearbeitet haben. Ihre Ansichten haben sie in mehr oder weniger ausführlicher Begründung niedergelegt. Merkel (1875) glaubt, dass Blutungen hauptsächlich bei kongenital syphilitischen Foeten auftreten. Dieser Ansicht ist auch Huber (1869); u. a. zitiert er Bärensprung: „Die hereditäre Syphilis" (1864), der neben Leber und Lungen am häufigsten die Nebennieren von dem syphilitischen Prozess befallen sieht. Conradi (1913) ist der Ansicht, daß auch ein septischer Prozess zu Blutungen in der Nebenniere führen kann. Ernährungsstörungen, und zwar fettige Degeneration des Nebennierenparenchyms, speziell der Marksubstanz, hält Fiedler (1870) für die Entstehungsursache; auch Parrot (1872) stellt zwei Jahre später fest, daß „eine Nebennierenapoplexie beim Neugeborenen stets entweder an eine Verfettung des Rindenepithels oder aber an eine Venenthrombose gebunden war." Fett- und Amyloiddegeneration in den erkrankten Nebennieren stellt auch Philipp (1902) neben anderen, unten angeführten Befunden fest. Leconte (1897) glaubt daß die Blutungen die Folge von Infektionen und Intoxikationen seien, und zwar solche aus der Foetalzeit, in der Toxine aus dem mütterlichen Blut die Placenta durchwanderten. Es mehren sich dann die Autoren, die Wiederbelebungsversuche bei asphyktischen Foeten, und zwar entweder nur das rein mechanische Moment der Wiederbelebung durch Schwingungen nach Schulze (Hengge 1904 oder in neuerer Zeit Cornil und Touzard 1924) oder aber die Tatsache der Asphyxie an sich für bedeutungsvoll halten. Zu ihnen gehört Koch (1912), der die Asphyxie und die damit verbundenen venösen Stauungen als entscheidend erachtet und die Blutungen als reine „Erstickungsblutungen" auffasst. Auch Arnaud (1900) gibt neben der anatomischen Gefäßanordnung in der Nebenniere, die Blutungen begünstigt und neben infektiösen Blutveränderungen im Sinne von Leconte der venösen Stauung, und damit der Thrombenbildung, die Hauptschuld. Lundquist (1930) stützt sich ätiologisch auf Zirkulationsstörungen, die durch die Entbindung bedingt sind; daneben hält er noch eine hämophile Neigung der erkrankten Foeten für wesentlich, da er Blutungen zu 70% bei Knaben und nur zu 30% bei Mädchen gefunden hat.

Sämtliche eben angeführten Autoren lassen die Geburt als traumatisches Moment für die Entstehung der Blutungen unberücksichtigt.

Die folgenden Autoren setzen sich mit dieser Möglichkeit auseinander, so Leconte (1897), der das Trauma der Geburt deshalb ablehnt, weil „die drei oder vier Fälle, die nach Trauma

beobachtet wurden, nicht hinreichen, um die anderen Nebennierenblutungen zu erklären" oder Koch (1912), der der Ansicht ist, daß die Nebennieren für ein Trauma doch recht geschützt liegen.

Die meisten Autoren sind jedoch der Ansicht, daß die Geburt bei diesen apoplektischen Insulten eine entscheidende Rolle spielt, dass sie aber nicht allein dafür verantwortlich zu machen ist, sondern daß auch noch andere Umstände zur Schädigung des kindlichen Körpers beitragen. Philipp (1912) zählt solche degenerativen Veränderungen, wie auch die Thrombode der Nierenvenen oder die Reposition eines Nabelbruchs unter die „zufälligen Momente", die in diesen „weichsten Organen" des Unterleibs Blutungen verursachen. Für wesentlich aber hält er den Geburtsakt selbst, und zwar besonders schwere und langdauernde Entbindungen, durch die der periphere Kreislauf gehemmt wird, sodaß sich in den inneren Organen der Bauchhöhle das Blut staut. Auch bei Doerner (1903) spielt die Geburt eine entscheidende, wenn auch nicht ausschlaggebende Rolle, da er auch nach leicht verlaufender Spontangeburten schwere Nebennierenblutungen beobachtet hat. Vermöge des anatomischen Baues der Nebenniere, der leicht zu hyperämischen Zuständen führen kann, stellt er ätiologisch oft Zirkulationsstörungen fest, und zwar findet er Zirkulationsstörungen allgemeiner Art bei allen Zuständen der Asphyxie. Die schwersten Blutungen werden seiner Ansicht nach durch die Eklampsie der Mutter bedingt. Dieser Ansicht ist auch Toepffer (1920), der ein Geburtstrauma nur dann für möglich hält, wenn sich in der Nebenniere primär pathologische Prozesse abgespielt haben. Unter diese reiht er auch eine Eklampsie der Mutter oder die Thrombenbildung auf Grund vermehrter Cholinproduktion während der Schwangerschaft, also zu einer Zeit, in der die Gegenkomponente, das Adrenalin, noch fehlt, damit also den Blutdruck herabsetzt und somit die Stromverlangsamung begünstigt. Materna (1910) spricht von einer „Autoadrinalinintoxikation", die er neben dem Trauma der Geburt und der Asphyxsie für wesentlich erkennt. Er nimmt eine Hyperplasie des Nebennierenmarkes an, das durch die dadurch entstandene „Hyperadrenināmie" den Blutdruck erhöhe und damit die Disposition zu Blutungen steigere. In Gegensatz zu ihm tritt Ylppö (1919), der wohl auch der Ansicht ist, dass die Blutungen bei Frühgeborenen auf Grund des Geburtstraumas sich ereignen, der aber als wesentlich noch extrauterine Momente, wie eine Herabsetzung des Gefässtonus durch vollständigen Adrenalinmangel in den Nebennieren Frühgeborener und demzufolge auch eine Hypotonie des ganzen symphatischen Nervensystems ansieht. Auch Lissauer (1908) spricht von 2 Komponenten, deren Zusammenwirken erst Blutungen entstehen lassen: der Geburtsakt und die bei asphyktischen Kindern leicht auftretende Stauung der Bauchorgane. Dieser Ansicht schliessen sich Weltmann (1911) und Isaak (1922) an. Goldzieher (1929)

gibt einer excessiven Steigerung der Nebennierensekretion als das primäre Moment den Ausschlag; an diese erst schliesst sich als direkte Folge die hämorrhagische Zertrümmerung der Nebennieren. Lundsgaard (1912) hält eine traumatische Geburtsverletzung nur möglich auf Grund einer kongenitalen Formanomalie der Nebenniere im Sinne einer Vergrößerung dieses Organs. Langhorst (1924) führt neben dem Geburtstrauma noch Asphyxie des Kindes, Thrombose der Nierenvenen oder aber — im Sinne von Materna — eine Hyperadreninämie infolge primärer Mark-, hypertrophie als Ursachen an.

Einige Autoren endlich sehen in dem Traume der Geburt das ausschlaggebende Moment **allein.** Sie schildern den Druck, der während des Geburtsaktes auf dem Körper des Kindes lastet und der, wie jeder auf die Leber ausgeübte Druck, das Lumen der Hohlvene beengt und so in den Nebennieren, diesen weichsten Organen des Unterleibes, Stauung und damit Blutung jeden Grades herbeizuführen in der Lage ist. Dieser Ansicht ist schon Mattei im Jahre 1866, Magnus 1911 und Brasser 1924. Die modernste Anschauung auf diesem Gebiet bringt Schweizer 1931 in der Hervorhebung des zentralnervösen Moments. Schweizer ist nach ausgedehnten Untersuchungen der Ansicht, daß starke pathologische Reize, wie sie z. B. das Geburtstrauma darstellen (er führt als Beispiel einer Nebennierenläsion den Fall von Materna an), reflektorisch eine starke Gefässerweiterung im Splanchnikusgebiete auslösen. „Die Erschlaffung der Bauchgefäße kann soweit gehen, daß sich hier ein großer Teil des Gesamtblutes ansammelt. Zahlreiche Blutaustritte, Senkung des Blutdrucks, Kollaps, Tod, sind die Folgen."

Die wenigen Autoren, die sich mit der **Bedeutung** dieser Blutungen für den kindlichen Organismus befassen, sind sich mit mehr oder weniger großen Einschränkungen darüber einig, daß sie fast immer den Tod des Neugeborenen zufolge haben. So Philipp (1902), Koch (1912) und Conradi (1913). Allein Toepffer (1920) stellt fest, daß eine einseitige Nebennierenblutung nicht die einzige Todesursache sein kann, daß zum tödlichen Ausgang noch - wie in seinem Fall - Konvexitätsblutungen und Unreife des asphyktischen Kindes hinzukommen müssen. Hepner (1930) beschreibt eine Spätschädigung in Form von Verkalkung. Auch er findet die augenblickliche Schädigung des kindlichen Organismus so stark, daß der Exitus bald nach der Geburt erfolgte.

Es folgen nun eine Reihe von Autoren, die über Nebennierenveränderungen bei Neugeborenen berichten, die sie mit bestimmten **physiologischen** Vorgängen in Beziehung bringen. An deren Spitze steht Thomas, der in seinen vier großen Arbeiten aus den Jahren 1911, 1912, 1926 und 1929 mit besonderer Betonung die Bedeutung des Umbauprozesses der kindlichen Nebenniere für Schädigungen dieses Organs hervorhebt. Schon in seiner ersten Arbeit legte er an Hand von 4 Fällen die Grund-

lagen seiner Umbautheorie dar. In demselben Jahr untersucht auch Kern, wie er angibt, in Ergänzung der Thomas'schen Befunde, eine größere Anzahl von Fällen. Mit ihm unterscheidet er 4 Perioden des physiologichen Umbaues der kindlichen Nebenniere, und zwar: ein erstes Stadium mit ausgedehnter kapillärer Hyperämie der innersten Rindenschichten und durch diese Hyperämie bedingt, Auflockerung der Rindenschichten, Kompressionserscheinungen und erste Degenerationszeichen, ein zweites Stadium (Kinder vom ersten Monat bis zum Ende des ersten Lebensjahres), in dem die Degenerationszone stärker hervortritt und in der die Hyperämie noch stärkere Grade erreicht zu haben scheint; eine dritte Periode (Ende des ersten Lebensjahres) mit allmählichem Zurückgehen der Hyperämie in der Degenerationszone und einer damit verbundenen Ausbildung des Bindegewebsgerüstes, eine vierte Periode endlich (vom Ende des ersten Lebensjahres bis zum Abschluß des Wachstums), in der sich die Degenerationszone bis zum völligen Schwund dieser sog. „Markkapsel" verschmälert, bedingt durch die Ausbreitung der Marksubstanz; endlich Wiederverschmelzung von Mark und Rinde.

Unabhängig von Thomas und Kern beschreiben einige Monate später Elliot und Armour die gleichen Veränderungen der Nebennierenrinde, und zwar nur bei Kindern nach der Geburt. Kawamura (1911) konnte ebenfalls den eigentümlichen Zerfall der innersten Rindenschichten, welche schließlich zu ihrem völligen Untergang führte, feststellen, ohne sich jedoch mit den Degenerationsvorgängen im einzelnen zu befassen. Systematische Untersuchungen auf diesem Gebiet werden dann wieder von Landau (1915) ausgeführt, der im ersten Teil seiner ausgedehnten Forschung über die Morphologie der Nebennierenrinde auch die intrauterine und postfoetale Entwicklung dieses Organabschnitts berücksichtigt. Unter den untersuchten foetalen Nebennieren sind die Ergebnisse bei dem 7monatigen Embryo hervorzuheben, dessen Frucht bei der kurz nach dem plötzlichen Tod der Mutter erfolgten Sektion in utero gefunden wurde, und der daher - wie Verf. selbst betont - Geburtsschädigungen nicht ausgesetzt war. Die inneren Rindenteile dieser Frucht erschienen nicht nur hyperämisch, sondern stark durchblutet „wie man dies sonst nur bei Neugeborenen zu finden und auf Geburtsschädigungen zurückzuführen pflegt." Ein Jahr später bearbeiten Lewis und Pappenheimer, die sich im Rahmen ihrer Arbeit über die Involution der kindlichen Nebenniere die besondere Aufgabe gestellt hatten, den Zusammenhang der Umbauvorgänge mit pathologischen Veränderungen festzustellen, 100 Fälle vom 5. Foetalmonat bis zum 3. Lebensjahr. Auch Jaffé und Tannenberg beschreiben im Rahmen ihrer Untersuchungen über die Nebenniere diese bald nach der Geburt in den innersten Rindenschichten einsetzende Degeneration, die mit Hyperämie und Durchblutung dieser

ganzen Schicht einhergeht und gegen Ende des ersten Lebensmonats ihren Höhepunkt erreicht. Schließlich haben Dietrich und Siegmund im Handbuch der Speziellen Pathologie (1926) den Umbauvorgängen — völlig in Anlehnung an die oben genannten Autoren — eine ausführliche Schilderung gewidmet.

Die **Pathogenese** dieser **Umbauvorgänge** ist bald nach ihrem Bekanntwerden der Gegenstand ausgedehnter wissenschaftlicher Untersuchungen geworden, und zwar wurden nicht nur von den Autoren, die mit eigenen morphologischen Untersuchungen zur Klärung des Problems beizutragen versuchten, sondern auch von einer Reihe weiterer Forscher zahlreiche Theorien darüber aufgestellt, in welchen physiologischen oder aber pathologischen Eigentümlichkeiten sich der ganze Prozess auswirken sollte.

Thomas neigt im wesentlichen zu der Ansicht, daß hier ein physiologisches Geschehen vorliege. Als gesetzmäßig erklärt er in diesem ganzen Prozeß die Nekrose der zentralen Rindenschicht, der „blutüberfüllten Reticularis" des Neugeborenen, die als ein bereits mächtig entwickelter Organteil im Laufe des ersten Lebensjahres dem Untergang verfällt, um der nun allmählich heranwachsenden Marksubstanz zu weichen.

Auch Kern betont ausdrücklich, daß er sich über die Pathogenese in physiologischer oder pathologischer Hinsicht noch nicht im klaren ist. Wohl sprechen bei ihm — wie auch bei Thomas — die in einer bestimmten Altersperiode gefundenen, stets gleichen Veränderungen in Richtung einer rein physiologischen Ätiologie; dem gegenüber aber steht der negative Ausfall einer Reihe von Tieruntersuchungen, die der Verf. unternahm und bei denen er in den Nebennieren nie eine sichere Degeneration wie beim Menschen gefunden hat. So kommt er selbst zu dem Schluß, daß die Frage, inwieweit jene Degenerationserscheinung der menschlichen Nebennieren unabhängig von äußeren schädlichen Einwirkungen auftreten, offen bleiben muss, bis genügend einwandfreies Material, und zwar von Menschen, zur Untersuchung gelangt ist.

Der gleichen Ansicht ist Dewitzky, der auch im Jahre 1912 methodisch den Zustand der Rinden- und Marksubstanz der Nebennieren von Ratten und ihre gegenseitigen Beziehungen in verschiedenen Lebensperioden untersucht. Auch hier findet er keine Degenerationserscheinungen. Samelson arbeitet im gleichen Jahr über „die Nebennierenfunktion im Säuglingsalter". Er bedauert, daß die Untersuchungen von Thomas und Kern nur an pathologischem Leichenmaterial gemacht wurden. Um mit einwandfrei gesundem Material arbeiten zu können, untersuchte er eine Reihe von Säuglingsblutseren auf ihren Adrenalingehalt; dieser erfuhr während des ganzen ersten Lebensjahres keine Steigerung, wie dies doch bei einem Wachstum des Nebennierenmarkes im ersten Lebensjahr unbedingt hätte der Fall sein müssen. Er hält somit den Vorgang

der Umbildung für einen rein pathologischen Folgezustand. Zu den entgegengesetzten Resultaten kommen Schmorl und Ingier (1911), die bei ihren Untersuchungen über den Adrenalingehalt der Nebennieren in den verschiedenen Lebensaltern feststellten, daß die Säuglingsnebennieren den geringsten Gehalt an Adrenalin aufwiesen und daß im Lauf des Wachstums eine deutliche Mehrung festzustellen war. Lewis und Pappenheimer (1916), denen bei 8 untersuchten Frühgeburten das gesetzmäßige Fortschreiten der Involutionsprozesse auffällt, während sie - dem unterentwickelten Stand des Foetus entsprechend - auch ein Zurückbleiben des ganzen Prozesses erwartet hätten, ziehen aus dieser Beobachtung den Schluß, daß die ganzen Veränderungen von den veränderten Lebensbedingungen des extrauterinen Lebens abhängig sind und nicht mit der Entwicklung irgend eines anderen Organs oder Gewebes im Zusammenhang stehen. Jaffé und Tannenberg dagegen sprechen von der „physiologischen Degeneration" und betonen ausdrücklich, daß der bald nach der Geburt einsetzende Degenerationsprozess ohne direkten Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang abliefe. Im gleichen Sinne wird von Dietrich und Siegmund der „gesetzmäßig" beim Menschen bald nach der Geburt einsetzende Degenerationsprozeß erwähnt.

Fragen wir uns nun nach der **Bedeutung** dieses ganzen Geschehens, so differieren auch hier - wie bei den Erörterungen über die Pathogenese - die Ansichten der Autoren. Während Kern darüber nichts auszusagen vermag, gibt Thomas selbst zu, manche Blutungen nach durchaus normaler Geburt nicht erklären zu können. Er erkennt abschließend das Trauma der Geburt an, allerdings immer wieder von dem Gesichtspunkt aus, daß es in dem durch konstitutionelle Umstände zerreißbar und minderwertig gewordenen zentralen Nebennierengewebe, das von zahlreichen kleinen Gefäßen durchbrochen und so allseitig von Blut umspült ist, örtliche Zirkulationsstörungen hervorruft. Im allgemeinen findet er die zentrale Rindenschicht und das Mark betroffen; ist aber beiderseits auch die Rindensubstanz befallen, so ist der Tod durch Nebenniereninsuffizienz unausbleiblich. Landau erblickt die Bedeutung der Degenerationsvorgänge im wesentlichen in der Tatsache, daß dadurch der Windungsreichtum der menschlichen Nebenniere, somit die Kontaktfläche zwischen Rinde und Mark noch weiter vergrößert und damit die größte Oberflächenentwicklung gewährleistet wird. Bei der Frage nach der Bedeutung der Blutung stützt er sich auf den oben beschriebenen Fall des 7monatealten Embryos, der Geburtsschädigungen nicht ausgesetzt gewesen war, und zieht hieraus den Schluß, daß diese Blutungen durchaus nicht nur auf rein mechanische Geburtstraumen bezogen werden müssen, sondern daß evtl. sich einstellende Zirkulationsveränderungen oder asphyktische Zustände die Ursache sein können. Jaffé und Tannenberg erscheint die Bedeutung des Degenerations-

vorgangs beim Menschen noch ungeklärt; an anderer Stelle nennen sie als einen der Faktoren, die eine Zerstörung der Nebennierensubstanz verursachen, Blutungen, „die auch schon als Geburtstrauma vorkommen". Auch Dietrich u. Siegmund betonen die große Bedeutung der durch das Geburtstrauma bedingten Blutungen beim Neugeborenen. Ausgehend von der regelmäßig zu beobachtenden Hyperämie in der primären Reticularis, die auf dem Boden hochgradiger Stase häufig kleine Diapedesisblutungen verursacht, breiten sich mitunter die Blutungen unter Zerstörung des Gewebes weit im Organinnern aus und wachsen von kleinen, umschriebenen Blutungsherden in den innersten Gewebsschichten bis zu großen, blutgefüllten Säcken heran, die, wenn sie doppelseitig auftreten, unter dem Bild akuter Nebenniereninsuffizienz in wenigen Tagen zum Tode führen.

Sehen wir somit bis zu den modernsten Darstellungen die Involution der zentralen Rindenschicht als eine feststehende Tatsache herausgearbeitet, so konnten wir auch verfolgen, wie der Gedanke einer traumatischen Schädigung während des Geburtsvorganges immer mehr und mehr an Boden gewinnt. Der erneute Versuch erscheint daher berechtigt, an Hand einer größeren Zahl systematisch untersuchter Fälle zur Klärung dieses seit Jahrzehnten umstrittenen Problems beizutragen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 94 Sektionen von Früchten, die mit einem Geburtsgewicht von 420 g bis zu 4250 g tot zur Welt kamen, weiterhin auf Kinder, die unreif oder voll ausgetragen geboren wurden und die Geburt um einige Stunden, Tage, Wochen bis zu mehreren Monaten überlebten.

In einer ersten Gruppe untersuchten wir Früchte, deren Geburtsgewicht bis zu 900 g betrug und die alle tot zur Welt kamen.

Bereits bei Früchten mit einem Körpergewicht bis zu 900 g konnten recht verschiedenartige Nebennierenbefunde erhoben werden. Bei einer Frucht mit 430 g Körpergewicht, gestorben bei der Austreibung, fanden sich in der Nebenniere nicht nur eine ausgedehnte Hyperämie, sondern auch konfluierende Blutungen. Bei einer anderen dagegen, die ungefähr mit demselben Körpergewicht zur Untersuchung gelangte und deren Nebennieren zwar ebenfalls kleine Blutungen erkennen ließen, konnten beträchtlich geringere Zeichen der Kreislaufstörung nachgewiesen werden.

Daß das Vorhandensein, bezw. Fehlen einer Hyperämie oder von Blutungen nicht an die Reife der zur Untersuchung gelangenden Frucht gebunden ist, beweisen Fälle, die innerhalb der eben besprochenen Gruppe mit dem höchsten Geburts-

gewicht untersucht wurden. In Fällen mit Kleinstgewichten von 810 g, 870 g, 880 g und 890 g, in welchen recht große Unterschiede der Intensität der Kreislaufstörungen in den Nebennieren festgestellt werden konnten, waren sogar diese Unterschiede in der Ausprägung der Kreislaufstörungen zwischen den Befunden der beiden Nebennieren ein und desselben Falles festzustellen.

In einer zweiten Gruppe betrachteten wir dann 10 Fälle, und zwar Früchte, die mit einem Geburtsgewicht von 1070 g bis 1480 g tot zur Welt kamen. Das Bild der verschiedenartigsten Nebennierenbefunde, das wir schon in der ersten Gruppe - unabhängig von Alter und Gewicht des Kindes - feststellen konnten, wiederholt sich auch hier.

In einer dritten Gruppe untersuchten wir Neugeborene, die mit einem Körpergewicht von 1500 g - 2500 g tot zur Welt kamen. - Wieder das gleiche Bild der Nebennierenveränderungen, unabhängig von Alter und Gewicht des Kindes und wechselnd in der Schwere der Veränderungen.

In der Gruppe von Totgeburten, die mit einem Körpergewicht von mehr als 2500 g zur Welt kamen, betrachteten wir insgesamt 14 Fälle.

Die letzte Gruppe der totgeborenen Kinder zeigte in bezug auf die Nebennierenveränderungen den gleichen Befund wie die vorhergehenden Gruppen.

In einer zweiten Reihe untersuchten wir Früchte, die lebend geboren zur Welt kamen und im Lauf des ersten Lebenstages starben.

Die Früchte der zweiten Reihe zeigten - obwohl sie sämtlich im Lauf des ersten Lebenstages starben - in ihren Nebennieren wiederum die verschiedenartigsten Befunde. Von den 19 untersuchten Fällen wies die Mehrzahl nur ganz geringe Hyperämie auf. Fünf von ihnen besitzen gänzlich unveränderte Nebennieren, ohne jeden Befund. Von zwei Kindern mit dem gleichen Geburtsgewicht von einmal 2100 g und dann 3430 g zeigt das eine hochgradige Hyperämie in den typischen Gebieten und konfluierende Blutungen, das andere nur in den äußersten Schichten mäßige Hyperämie.

Innerhalb dieser zweiten Reihe von lebend geborenen Kindern besprechen wir weiterhin 7 Fälle, die nach dem ersten Tag, aber innerhalb der ersten Lebenswoche starben.

Selbst in den Fällen, in welchen eine Hyperämie bestand, hat man bei den Kindern, die nach dem 1. Tag zur Sektion gelangen, deutlich den Eindruck, daß die Hyperämie und überhaupt die Kreislaufstörungen zurückgegangen sind.

In einer dritten Gruppe innerhalb der Reihe der lebend geborenen Kinder untersuchten wir Nebennieren von Kindern, die ein Alter bis zu einem Monat erreichten. Hyperämie und Kreislaufstörungen gehen auch in dieser Gruppe weiter zurück.

Schließlich untersuchten wir lebend geborene Kinder, die nach Erreichung des ersten Lebensmonats ad exitum kamen.

In den Nebennieren der letzten Gruppe, der Kinder, die nach einem Monat starben, sind von 6 Fällen 5 ohne jede Hyperämie oder gar Blutung. Nur ein Fall, ein ausgetragenes Kind von 7 Monaten, weist einen alten abgekapselten Blutungsherd auf. Drei Fälle, Kinder von 3, 4½ und 7 Monaten, zeigen eine eigenartige Aufhellung der inneren Schichten, die wir schon bei den älteren Kindern der letzten Gruppe beobachten konnten.

Folgende **Gesamtaufstellung** ergibt ein Bild der mikroskopischen Befunde in den Nebennieren:

Unter 85 Fällen fanden sich:

1.) Mässige Hyperämie	= 37mal = 44%	also Hyperämie insges.	
2.) Starke Hyperämie	= 24mal = 28%	61mal = 72%	
3.) Mässige Blutungen	= 29mal = 34%	also Blutungen insges.	
4.) Starke Blutungen	12mal = 14%	41mal = 48%	
5.) Hyperämie **und** Blut.	= 36mal = 41%		
6.) Hyperämie **ohne** Blut.	= 26mal = 30%		
7.) Blutungen ohne Hyp.	= 6mal = 7%		
8.) Ohne Befund, d. h. ohne Hyp. u. ohne Bl.	= 18mal = 20%		

Als wichtig für das Gesamtergebnis ist aus dieser Aufstellung hervorzuheben.

1.) Hyperämie insgesamt tritt nur in 72% aller Fälle auf, reine Hyperämie ohne Blutungen nur in 30%.

2.) Blutungen insgesamt treten nur in 48% aller Fälle auf, reine Blutungen ohne Hyperämie dagegen nur in 72%.

3.) 20% aller Befunde weisen weder Hyperämie noch Blutungen auf.

1. Ich untersuche zunächst die Frage der **Hyperämie** nach verschiedenen Gesichtspunkten:

a) in bezug auf das **Geburtsgewicht**.

Von	17	Fällen	m. e.	Geb.	Gew.	bis	1000g	haben	13 Hyp. = 77%
„	17	„	„	„	„		1500g	„	16 „ = 94%
„	13	„	„	„	„		2000g	„	7 „ = 54%
„	18	„	„	„	„		3000g	„	7 „ = 38%
„	13	„	„	„	„		4000g	„	12 „ = 93%

Aus der Tabelle ergeben sich Höhepunkte für die Häufigkeit der Hyperämie bei Geburtsgewichten von 1000-1500g und bei solchen von 3000-4000g. Bei den Geburtsgewichten bis 1000g und von 1500-2000g sind mindestens 50% von Hyperämie ergriffen; nur bei dem Posten 2000-3000g ist weniger als 50% Hyperämie vorhanden.

b) in bezug auf **cerebrale Schädigungen** (insgesamt piale Blutungen, Oedem, Blutungen der Gehirnsubstanz.)

Von	17	Fällen	m.e.	Geb.	Gew.	bis	1000g	haben cerebr. Schäd.	13=76%
„	17	„	„	„	„	„	1500g	„ „ „	13=76%
„	13	„	„	„	„	„	2000g	„ „ „	8=61%
„	18	„	„	„	„	„	3000g	„ „ „	11=61%
„	13	„	„	„	„	„	4000g	„ „ „	9=69%

Nur bei den Geburtsgewichten von 1000-1500g u. von 3000-4000g, bei denen die Hyperämie ihre Höhepunkte erreicht, bleiben die cerebralen Schädigungen hinter der Hyperämie zurück, bei den übrigen Posten kommen sie der Hyperämie an Häufigkeit gleich oder übertreffen sie sogar.

c) In bezug auf **Blutungen der serösen Häute** subepicardiale und subpleurale Blutungen.

Von	17	Fällen	m. e.	Geb.	Gew.	bis	1000g	haben 3 Bl. d. Seros	=18%
„	17	„	„	„	„	„	1500g	„ 5 „	=29%
„	13	„	„	„	„	„	2000g	„ 2 „	=15%
„	18	„	„	„	„	„	3000g	„ 2 „	=11%
„	13	„	„	„	„	„	4000g	„ 3 „	=23%

Die Blutungskurve der serösen Häute tritt weit hinter der der cerebralen Schädigungen zurück, läuft ihr aber ungefähr parallel.

d) in bezug auf das **Lebensalter**.

Von	42	Totgeburten	haben	34	Fälle	Hyperämie =81%
„	25	Kind. d. 1. Woche	„	19	„	„ =76%
„	12	„ d. 1. Monats	„	7	„	„ =58%
„	6	„ nach dem 1. Monat	„	0	„	„ =

Die Hyperämie erreicht bei den Totgeburten und den Kindern der 1. Woche ihren Höhepunkt, um bei den Kindern des 1. Monats allmählich und bei später gestorbenen Kindern sehr steil zum Nullpunkt herabzusinken.

Zusammenfassung

von I. **Hyperämie**: Die Hyperämie tritt - unabhängig vom Geburtsgewicht - am stärksten bei Totgeburten auf, um mit steigenden Lebenstagen allmählich zu verschwinden.

II. Dieselbe Prüfung habe ich für die **Frage der Blutungen** angestellt:

a) in bezug auf das **Geburtsgewicht.**

Von	17	Fällen	m. e.	Geb.	Gew.	bis	1000g	haben 13 Blut.	= 76%
„	17	„	„	„	„	„	1500g	„ 6 „	= 35%
„	13	„	„	„	„	„	2000g	„ 5 „	= 38%
„	18	„	„	„	„	„	3000g	„ 6 „	= 33%
„	13	„	„	„	„	„	4000g	„ 9 „	= 69%

Aus dieser Tabelle ergeben sich Höhepunkte für die Häufigkeit der Blutungen bei Geburtsgewichten bis 1000g und von 3000-4000g. Bei den Geburtsgewichten von 1000-1500g, von

1500-2000g und von 2000-3000g sind Blutungen in erheblich weniger als 50% der Fälle vorhanden.

b) in bezug auf **cerebrale Schädigungen**.

Von 17 Fällen m. e. Geb. Gew. bis 1000g haben cereb Schäd. 13=76%
„ 17 „ „ „ „ 1500g „ „ 13=76%
„ 13 „ „ „ „ 2000g „ „ 8=61%
„ 18 „ „ „ „ 3000g „ „ 11=61%
„ 13 „ „ „ „ 4000g „ „ 9=69%

Betrachten wir dieses Ergebnis, so sehen wir, wie die cerebralen Schädigungen bei den Geburtsgewichten bis 1000g und von 3000-4000g den Blutungen an Häufigkeit gleichkommen, bei den übrigen Posten sie in starkem Maße übertreffen.

Dieselbe Berechnung habe ich noch gesondert für **piale Blutungen und Hirnoedem** einerseits und für **cerebrale Blutungen**, wie V. Terminalis-Blutung, Ventrikelblutung, punktförmige Blutungen und Nekrosen der Marksubstanz, andererseits, angestellt.

Es geht daraus hervor, dass piale Blutungen und Hirnoedem bei allen Geburtsgewichten stark vertreten sind und den Blutungen parallel gehen; dass dagegen die schweren Hirnschädigungen von einem Geburtsgewicht von 2500g ab zusehends abnehmen.

c) in bezug auf **Lebensalter.**

Von 42 Totgeburten haben 26 Fälle Blutungen = 62%
„ 25 Kind. d. 1. Woche „ 12 „ „ = 48%
„ 12 „ d. 1. Monats „ 2 „ „ = 17%
„ 6 „ nach d. 1. Monat „ 0 „ „ = 0%

Das Resultat ergibt einen Höhepunkt bei den Totgeburten, der unter dem der Hyperämie-Kurve gelegen ist. Auch die Kurve für die Blutungen nimmt mit steigenden Lebenstagen ab. Der Abfall ist bei den Kindern der 1. Lebenswoche und bei den Kindern des 1. Monats steiler als bei der Kurve der Hyperämie.

Zusammenfassung

von **II. Blutungen:**

Auch die Blutungen treten - unabhängig vom Geburtsgewicht -, wenn auch nicht so häufig wie die Hyperämie, am stärksten bei Totgeburten auf, um sich mit steigenden Lebenstagen allmählich zu resorbieren. Diesem Verlauf entsprechen die Hirnschädigungen, besonders die leichteren in Form von pialen Blutungen und Hirnoedem.

Es dürfte demnach ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Hyperämie und Blutungen in der Nebenniere einerseits und dem Auftreten von Hirnschädigungen andererseits bestehen.

Um diesen Zusammenhang noch klarer herauszuarbeiten, habe ich die Hirnschädigungen bei denjenigen Nebennierenfällen, die Hyperämie, resp. die Blutungen aufzuweisen hatten, zusammengestellt.

Es fanden sich

Von 13 Fäll. m. Hyp. b. e. Geb. Gew. bis 1000g 9 Fälle m. Hirnsch. = 69%
„ 16 „ „ „ „ 1500g 12 „ „ „ = 75%
„ 7 „ „ „ „ 2000g 3 „ „ = 43%
„ 7 „ „ „ „ 3000g 7 „ „ = 100%
„ 12 „ „ „ „ 4000g 8 „ „ = 66%

Es sind demnach rund 71% aller Fälle mit Hyperämie von Hirnschädigungen begleitet.

Und es fanden sich:

Von 13 Fäll. m. Blut. b. e. Geb-Gew. b. 1000g 9 Fälle m. Hirnsch = 69%
„ 6 „ „ „ „ 1500g 4 „ „ = 66%
„ 5 „ „ „ „ 2000g 4 „ „ = 80%
„ 6 „ „ „ „ 3000g 4 „ „ = 66%
„ 9 „ „ „ „ 4000g 7 „ „ = 66%

Es sind demnach ca. 69% aller Fälle mit Blutungen von Hirnschädigungen begleitet.

Zur Frage der Blutungen
habe ich dann weiter

d) den Zusammenhang mit der **Geburtsdauer** geprüft.

Bis 10 Stunden. Geb.-Dauer haben von 9 Fällen 2 Blut. = 22%
„ 20 „ „ „ „ 9 „ 4 „ = 44%
„ 30 „ „ „ „ 3 „ 1 „ = 33%
„ 40 „ „ „ „ 4 „ 2 „ = 50%

Aus den wenigen Fällen, in denen ich leider nur die Geburtsdauer feststellen konnte, läßt sich ein direkter Zusammenhang mit Blutungen in der Nebenniere **nicht** herstellen.

e) den Zusammenhang mit **Geburtskomplikationen.**

(pathologische Kindeslagen, Zange, Nabelschnurumschlingung etc. etc.)

geprüft.

Von 13 Fällen m. Blut. bis 1000g Geb.-Gew. hatten Kompl. 3 = 23%
„ 6 „ „ „ 1500g „ „ „ 2 = 33%
„ 5 „ „ „ 2000g „ „ „ 1 = 20%
„ 6 „ „ „ 3000g „ „ „ 2 = 33%
„ 9 „ „ „ 4000g „ „ „ 3 = 33%

Auch der Einfluß der Geburtskomplikationen auf die Blutungen in der Nebenniere ist nicht hochgradig; er könnte in unseren Fällen höchstens 28% betragen.

f) der Zusammenhang mit **anderen Krankheiten.**

(Ich fand u. a. 4× Krämpfe,
3× cong. Lues,
5× Pneumonie
3× eitr. Meningitis.)

Unter 42 Totgeburten		hatten andere Krankheiten	0 =	0%
„ 25 Kind. d. 1. Woche	„	„ „	8 =	32%
„ 12 „ d. 1. Monats	„	„ „	12 =	100%
„ 6 „ nach d. 1. Mon.	„	„ „	6 =	100%

Sämtliche Kinder des 1. Monats und nach dem 1. Monat hatten demnach noch andere Krankheiten aufzuweisen. Da jedoch, Hyperämie und Blutungen gerade in diesem Lebensalter stark abnehmen, müssen die anderen Krankheiten ohne ursächlichen Zusammenhang mit Blutungen und Hyperämie stehen.

III. Zur Frage der Nebennieren **ohne Befund**, d. h. ohne Hyperämie und ohne Blutungen.

a) in bezug auf das **Geburtsgewicht**.

Von 17 Fällen m. e. Geb.-Gew. bis 1000g		sind ohne Bef.	0 =	0%
„ 17 „ „ „ 1500g		„ „	1 =	6%
„ 13 „ „ „ 2000g		„ „	5 =	38%
„ 18 „ „ „ 3000g		„ „	6 =	33%
„ 13 „ „ „ 4000g		„ „	1 =	8%

Die Nebennieren ohne Befund finden sich demnach unabhängig vom Geburtsgewicht.

b) in bezug auf das **Lebensalter**.

Von 42 Totgeburten		sind 3 Fälle ohne Befund		7%
„ 25 Kindern d. 1. Woche	„	5 „ „	=	20%
„ 12 „ d. 1. Monats	„	3 „ „	=	25%
„ 6 „ nach d. 1. Mon.		6 „ „	=	100%

Zusammenfassung v. III. Nebennieren ohne Befund.

Dieses Ergebnis schliesst unsere Betrachtungen dahin ab, dass ganz entsprechend der mit zunehmendem Lebensalter abnehmenden Hyperämie (resp. auch Blutungen) die Nebennieren ohne Befund bei den Totgeburten am geringsten an Zahl, mit steigendem Lebensalter aber am häufigsten auftreten.

Zusammenfassung:

Hyperämie und Blutungen treten somit - unabhängig von Geburtsgewicht (sc. Reife des Kindes) und Lebensalter zur Zeit der Geburt am stärksten auf. Sie sind in einem hohen Grade von Hirnschädigungen begleitet.

Vergleiche ich meine Resultate mit den wichtigsten der oben angeführten Autoren, so kann ich mich in bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Nebennierenblutungen bei Neugeborenen Mattei (1866) vollkommen anschliessen. Während dieser unter 90 untersuchten Fällen 42 mal Blutungen fand, konnte ich unter 85 Fällen 41 mal Blutungen feststellen. Dagegen komme ich in bezug auf die Häufigkeit der Hämosiderinablagerungen zu anderen Resultaten wie Groll (1912). Er fand bei 44 Kindern, von denen nur 2 älter als 1 Jahr waren, 22 mal Hämosiderin und sieht darin eine Bestätigung des

physiologischen Umbauprozesses der kindlichen Nebenniere. Ich habe unter 23 Kindern, und zwar

5 Kinder vom 2.-7. Lebenstag
12 Kinder vom 7. Tag bis zu 1 Monat
6 Kinder nach dem 1. Monat bis zu 1 Jahr

nur 4 mal eine positive Berliner-Blau-Reaktion erhalten können.

Was den Sitz der Blutungen anlangt, so ist auch in meinen Befunden vorwiegend das Mark betroffen.

Zur Pathogenese ist zu sagen, dass ich andere Krankheiten (Lues, sept. Prozesse, Ernährungsstörungen, Infektionen und Intoxikationen, Eklampsie etc) nach meiner Zusammenstellung nicht als ausschlaggebend für das Zustandekommen von Nebennierenblutungen ansehen kann. Auch rein mechanische Geburtskomplikationen, wie patholog. Kindeslagen, Zange, Wendung etc. spielen nach meinen Untersuchungen pathogenetisch keine erhebliche Rolle.

Dagegen stimme ich auf Grund des in meinen Untersuchungen erwiesenen Zusammenhangs zwischen Gehirnschädigungen und Nebennierenblutungen mit den Resultaten von Schweitzer (1931) überein, der die zentralnervöse Genese der Schädigungen in den Nebennieren an die Spitze stellt. Auf zentralnervösem Weg führt das Trauma der Geburt an sich reflektorisch zu einer starken Gefässerweiterung in den wichtigsten Versorgungsgebieten des Splanchnicus und damit auch in den Nebennieren

Die Untersuchungen von Thomas (1911-1929) und Kern (1911), die die physiologische Gesetzmässigkeit des Umbaues der Nebenniere in den Vordergrund ihrer Betrachtungen stellen, kann ich nach den Ergebnissen aus meinem Material insofern nicht bestätigen, als ich im Gegensatz zu der regelmässig vorhandenen Hyperämie und den Blutungen in der inneren Rindenschicht der Nebennieren von Kindern der ersten Lebensmonate - wie sie die obigen Autoren beschreiben - gerade in diesem Lebensalter eine starke Abnahme der Kreislaufstörungen feststellen konnte. Fünf der von mir untersuchten Nebennieren von Kindern im Alter von 5 Wochen, 8 Wochen, 3 Monaten, 4 Monaten und 7 Monaten hatten wohl eine Atrophie der tiefen Schichten, aber weder Hyperämie noch Blutungen nachzuweisen. Dies dürfte gegen die Gesetzmässigkeit eines auf physiologischer Grundlage eintretenden Umbaues sprechen.

„Einwandfrei gesundes menschliches Material", - wie es Samelson (1912) mit Recht fordert und wie es einzig und allein die in bezug auf den Umbauprozess stets negative Resultate ergebenden Tierversuche darstellen (Kern und Dewitzky 1912) - habe auch ich nicht zur Verfügung gehabt. Die absolut einwandfreie Klärung der Frage - entstehen die Nebennierenblutungen der Neugeborenen auf physiologischer Grundlage oder infolge eines pathologischen Geschehens? - ist daher bis auf weiteres auf diesem Wege ausgeschlossen.

Literatur.

Ahlfeld: Arch. der Heilkunde. 11. 1870.

Arnaud: Les Hémorrhagies des Capsules Surrénales. Arch. Gén. de Med. Vol. 186. 1900.

Bärensprung: Die hereditäre Syphilis. 1864. p. 190. Zit. n. Huber.

Bednar, A.: Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1850.

Brasser: Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenblutungen. Klin. Wo. 1924. 17.

Conradi, E.: Friedlaender-Sepsis mit schweren Nebennierenblutungen bei Lues hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 77. 1913.

Concoran and Strauss: Nebennierenblutung beim Neugeborenen. Journ. of the Med. Am. Ass. 82. 1924/626. Ref. Ber. Gyn. 4. 1924/404.

Cornil et Touzard: Starke Zerstörung der Nebennieren eines Neugeborenen durch umfangreiche beiderseitige Hämatome. Bull. Néon. de la Soc. Anat. de Paris. 1923. Ref. Zbl. Gyn. 1924/987.

Dewitzky: Beiträge zur Histologie der Nebennieren. Ziegl. Beitr. Bd. 52. 1912.

Dienst: Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XIX. H. I. Jan. 1904. SS. 10/11.

Dietrich A. und H. Siegmund: Die Nebenniere und das chromaffine System. Henke-Lubarsch, Hdbch. d. spez. path. Anat. und Hist. S. 1002 ff.

Dörner: Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Vierteljahrschr. f. ger. Med. XXV. XXVI. 1903.

Droubaix: Thèse de Paris. 1887. Zit. nach Leconte.

Elliot and Armour: The development of the cortex in the human suprarenal gland and its condition in the hemicephaly. Journ. of Path. and Bact. XV. 481.

Esser: Münch. Med. Wo. 1908. 22.

Fiedler: Arch. d. Heilkunde. 1870. 11.

Goldmann, B.: Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen und ihre Ausgänge. Inaug. Diss. Kiel 1908.

Goldzieher, M. A. und Greenwald: Hämorrhagie der Nebennieren beim neugeborenen Kinde. Americ. Journ. diss. Childr. 36 Nr. 2 Ref. Zbl. Gyn. 1929/3149.

Groll, Hermann: Ueber die Hämosiderinablagerung in kindlichen Nebennieren. Inaug. Diss. München 1912.

Gueniot: Bulletin de la Société Anatomique, 1865. Zit. nach Leconte.

Hengge: Gefahren der Schultze'schen Schwingungen. München. Med. Wo. 1904. 27/52.

Hepner, F.: Akute Nebennierensuffizienz 4 Jahre nach Geburtstrauma. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 90. 1930.

Hipsley, P. L.: Ein retroperitoneales Hämatom bei hämorrh. Erkrankung eines Neugeborenen. Med. J. of Australia. Bd. 1. 1925. Ref. Ber. Gyn. 8. 1925/339.

Huber: Einige Notizen über die Erkrankung der Nebennieren bei kong. Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 5. 1869.

Jaffé und Tannenberg: Nebennieren. Handb. f. innere Sekretion. Bd. 1. Lief. 4.

Joseph & Rabau: Zbl. f. Gyn. 1925 48. Zur Frage der Nebennierenblutung beim Neugeborenen.

Isaak, Max: Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Inaug. Diss. Köln 1922.

Karakascheff: Beiträge zur patholog. Anatomie der Nebennieren. Ziegl. Beitr. 36. 1904.

Kawamura: Die Cholesterinesterverfettung. Fischer 1911.

Kern, H.: Ueber den Umbau der Nebenniere im extrauterinen Leben. Dt. Med. Wo. 21. 1911.

Klaus, Karel Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Rozkl. Chir. Gyn. 8. 1929 / 145. Ref. Ber. Gyn. 16. 1929/784.

Koch: Zur Frage der Herkunft der Massenblutungen ins Nierenlager. Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenhämatome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 118. 1912.

Landau, M.: Zur Entwicklung der Nebennierenrinde. Dtsch. Med. Wo. 7. 1913.

— Die Nebennierenrinde. Fischer 1915.

Langhorst, Fr. K.: Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Inaug. Diss. München. Ref. Zbl. f. Gyn. 1924/2058.

Leconte: Etude sur les Hémorrhagies des capsules surrénales. Thèse de Paris. 1897.

Lewis and Pappenheimer: A study of the involutional changes which occur in the adrenal cortex during infancy. Journ. of medical Research. 34. 1916.

Lissauer: Zur Kenntnis der Nebennierenblutung. Virch. Arch. Bd. 193. S. 137. 1908.

Loeber and Lawson: Blutung beim Neugeborenen. New-Orleans Med. a. Surg. Journ. Bd. 78. 1926/723. Ref. Ber. Gyn. 10. 1926/912.

Lundquist, B.: Acta obstetr. scand. Bd. 9. 1930/331. Hémorrhagies intrathoraciques et intra-abdominales chez le nouveau-né.

Lundsgaard, Chr.: Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. Virch. Arch. Bd. 210. 1912.

Magnus, G.: Nebennierenblutungen beim Neugeborenen. Berl. Klin. Wo. 1911. S. 1119.

Materna: Autoadrenalinintoxikation bei beiderseitiger Nebennierenblutung. Ziegl. Beitr. 48. 1910.

Mattei: Ueber die Häufigkeit und Ursache der einfachen Kongestion und Hämorrhagie der Nebennieren und anderer Organe des Fötus. (Journ. de Brux. XLI. p. 322. 1865.) Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 129. S. 308. 1866

Merkel: Nebennierenkrankheiten. Ziemmsen's Handb. 8.II.1875.

Moissenet: Zit. n. Arnaud.

Parrot: Etude sur l'Encéphalopathie urémique et le Tétanos des Nouveau-Nés. Arch. Gén. de Med. 1872. Vol. I. u. II.

Peck. Sudden death in a new born infant, due to suprarenal apoplexie. Med. News. 1905. Vol. 86. Ref. Lubarsch-Ostertags Erg. 1908.

Philipp: Münch. Med. Wo. 1902. S. 1441.

Rayer: Atlas des maladies du rein. 1837. Zit. nach Leconte.

Rommel: Münch. Med. Wo. 1907. S. 48.

Rössle: Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Münch. Med. Wo. 1910. S. 1380.

Samelson, S.: Ueber die Nebennierenfunktion im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 3. 1912.

Schmorl und Ingier: Münch. Med. Wo. 19. 1911. S. 1046.

Schweitzer, R.: Ueber die Rolle des Blutumlaufs bei der Entstehung der Pankreasfettgewebsnekrose. Virch. Arch. 279. Bd. 3. 1931.

Steffen: Erkrankung der Nebennieren. Spitals-Zeitung. Beilage zur Wiener medizin. Wo. Nr 37. 1863.

Toepffer: Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Arch. f. Gynäkologie. Bd. 112. 1920.

Thomas, E.: Ueber die Nebennieren des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionkrankheiten. Ziegl. Beitr. 50. 1911.

— Ueber die Involution der zentralen Rindenschicht der Nebenniere. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. 1912.

— Innersekretorische Drüsen bei Foeten und Kindern. Handb. der inn. Sekretion. II. Bd. 6. Lief.

— Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit (vor und nach der Geburt). Jena, Gustav Fischer. 1926.

Valleix: Clinique des enfants nouveau-nés. 1838. Zit. nach Leconte.

Vallois & Roume: Verletzungen der Nebennierenkapsel in einem Fall plötzlichen Todes eines Neugeborenen. Bull. soc. d'obstetr. gyn. 12. 1923/82. Ref. Ber. Gyn. 1923. 288.

Weltmann: Beiträge zur anatomischen Pathologie der Neugeborenen. Verlag Carl Schröder & Comp. Kiel. 1851.

Ylppö, Arvo: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeburten. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 20. 1919.

Herrn Prof. Dr. B. Fischer-Wasels bin ich für die Ueberlassung des Materials zu Dank verpflichtet.
Herrn Prof. Dr. Schwartz danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Anleitung bei der Abfassung.

Lebenslauf.

Ich wurde als Tochter des verstorbenen Amtsgerichtsrats Dr. Paul Friedlaender und seiner gleichfalls verstorbenen Frau Olga, geb. Schlesinger am 29. Juni 1898 in Gleiwitz O/S. geboren. In Wiesbaden, wohin mein Vater im Jahre 1906 versetzt wurde, besuchte ich das Städt. Lyceum I und daran anschliessend die Städt. Studienanstalt realgymnasialer Richtung. Im Februar 1917 bestand ich die Reifeprüfung. Vom Wintersemester 1918/19 bis Frühjahr 1921 studierte ich in Heidelberg Medizin; dort legte ich im Februar 1921 nach 5 Semestern vorklinischen Studiums die ärztliche Vorprüfung ab. Das erste klinische Semester war ich in München, die beiden anderen in Frankfurt am Main immatrikuliert, musste jedoch infolge der finanziellen Umwälzungen in den Inflationsjahren das Studium abbrechen und arbeitete 5 Jahre als Sekretärin in Frankfurt am Main, 2 Jahre in einem Privatbankhaus, 3 Jahre bei einem Rechtsanwalt. Im Sommersemester 1928 konnte ich mein Studium wieder aufnehmen, war 5 Semester in Frankfurt am Main immatrikuliert und bestand am 15. Dezember 1930 die ärztliche Prüfung. Ich arbeitete darauf 6 Monate als Medizinalpraktikant am Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. Main (Direktor: Professor Dr. B. Fischer-Wasels) und bin zurzeit als Medizinalpraktikant an der hiesigen Medizinischen Universitätspoliklinik (Direktor: Prof. Dr. Strasburger) tätig.

Druckerei u. Papierwaren
JACOB & ALFRED MAYER
Frankfurt a. M.
Schäfergasse 24
Telef. 22447, 22448